Aus dem Zahnärztl. Institut der Universität Berlin, Abt. für Zahnerhaltung
Leiter: Prof. Dr. Wannenmacher

Zur Pathohistologie der chronischen apikalen Paradentitis im Milchgebiß

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Zahnärztlichen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

WOLFRAM REINKE

Zahnarzt aus Berlin

Tag der Promotion: 4. April 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 532

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Dozent Dr. Harndt
Korreferent: Prof. Dr. Wannenmacher

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die im Original vorhandenen histologischen Bilder sind aus drucktechnischen Gründen in Fortfall gekommen. Die Originalarbeit mit den Abbildungen kann aus der Bibliothek des Zahnärztlichen Instituts der Universität, Berlin NW 40, Invalidenstr. 87/89, ausgeliehen werden.

Im Schrifttum werden die Pathologie und die Pathohistologie des Milchgebisses allgemein mit einigen Sätzen abgetan, und es wird behauptet, daß die unkomplizierten und komplizierten pathologischen Vorgänge im Gebiß des Kindes genau so verlaufen wie im bleibenden Gebiß.

In der Tat unterscheidet sich beispielsweise die Paradentitis apicalis der Milchzähne hinsichtlich der Pathogenese dieser Erkrankung nur sehr wenig von der der bleibenden Zähne. Wie dort ist auch im Milchgebiß die von der Pulpa fortgeleitete Entzündung des apicalen Paradentiums die übliche Ursache der Erkrankung. Die anatomischen Besonderheiten des in der Entwickelung stehenden Kinderkiefers geben jedoch der Erkrankung ihr besonderes Gepräge und sind von entscheidendem Einfluß auf die weitere Entwickelung und den schließlichen Ausgang des Krankheitsgeschehens.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Pathohistologie der apicalen Paradentitis im Milchgebiß geben. Neben einer engen Zusammenfassung des einschlägigen Schrifttums sollen die vorgenommenen Untersuchungen beschrieben werden, und, soweit nötig, in epikritische Betrachtungen der gefundenen Ergebnisse eingetreten werden. Die Arbeit wird sich ferner mit der Frage befassen, welchen Einfluß die apicale Paradentitis im Milchgebiß auf Resorptions- und Zahnwechselvorgänge nehmen kann, und wird untersuchen, ob Schädigungen an den Keimen der nachfolgenden Zähne durch chronische entzündliche Veränderungen des periapicalen Gewebes hervorgerufen werden. In bezug hierauf erschien es mir am Schluß der Arbeit geboten, die Grenzen des mir gestellten Themas zu überschreiten, um neben der Schilderung der speziellen Krankheitserscheinungen die Bedeutung der Erkrankung für die Entwickelung der Hartsubstanzen des Gebisses darzulegen.

Das Material zu meiner Arbeit verdanke ich dem Pathologischen Institut der Universität Berlin und mehreren Berliner Schulzahnkliniken.

Es ist bekannt und in früheren diesbezüglichen Arbeiten verschiedentlich betont worden, daß es sehr schwierig ist, einschlägiges Material für histologische Untersuchungen im Milchgebiß zu erlangen. Die gefundenen Untersuchungsergebnisse stützen sich im wesentlichen auf zwei Kieferstücke. Zur Erhärtung der Ergebnisse und zur Erforschung der Unterschiedlichkeiten gegenüber den periapicalen Erkrankungen bleibender Zähne untersuchte ich eine Reihe mir von den Schulzahnkliniken zur Verfügung gestellter extrahierter Milchzähne.

Es lag die Vermutung nahe, daß bei operativen Eingriffen Teile des krankhaft veränderten periapicalen Paradentiums mit herausbefördert werden könnten, wie es bei Zahnextraktionen am bleibenden Gebiß häufig vorkommt. Von Interesse waren hierbei naturgemäß vor allem devitale Zähne mit chronisch entzündlich verändertem Paradentium. Diese Milchzähne mit anhängenden Gewebsteilen an den Wurzelspitzen wie auch die untersuchten Kieferstücke sind als seltene Präparate zu werten. Da mir jedoch das große Extraktionsmaterial mehrerer Berliner Schulzahnkliniken zur Verfügung stand, so gelang es, eine Reihe brauchbarer Objekte zu erlangen, von denen einige die Untersuchungen lohnten. Ich werde aber zur Beschreibung der Verhältnisse im apical-paradental erkrankten Milchgebiß vornehmlich die Kieferstücke heranziehen und die Befunde an den einzelnen Zähnen nur zur Ergänzung benutzen. Dem Kapitel über Resorption und Resorptionsstörungen sind die histologischen Untersuchungen an den extrahierten Milchzähnen zugrunde gelegt.

Von den Präparaten wurden sofort nach Erhalt Röntgenaufnahmen angefertigt. Nach der Entkalkung erfolgte die Einbettung in Zelloidin. Von allen Objekten wurden ununterbrochene Schnittserien angefertigt. So war es möglich, jeden Bezirk genauestens durchzumustern; andererseits konnten dadurch eventuelle Zweifel — beispielsweise an der Herkunft des Epithels an einem zystisch entarteten Granulom — ausgeschlossen werden.

Die Schnitte wurden grundsätzlich senkrecht zum Verlauf des Zahnbogens geführt, um stets Milchzahn — Paradentium — Zahnkeim und Kieferkörper in einem Schnitt zu haben. Die einzelnen Zähne wurden derart geschnitten, daß die an den Wurzelspitzen anhaftenden Gewebsgebilde mit dem Verlauf der betreffenden Kanäle in gleicher Ebene

lagen. Zur Färbung diente die Färbemethode mit Hämalaun nach P. Mayer und zur Gegenfärbung Eosin. Diese Methode erzielt eine sehr schöne Kernfärbung, und es lassen sich durch das Eosin besonders die zytoplasmatischen Teile hervorheben, während sich das Bindegewebe heller färbt.

Bevor die Darlegung der besonderen histologischen Verhältnisse im periapical geschädigten Paradentium im einzelnen erfolgt, erscheint es geboten, in einem kurzen Abriß die Vorgänge aufzuzeigen, die zeitlich vor dem Uebertritt der Infektion aus der erkrankten Pulpa in den Paradentalraum liegen.

Die Verbreitung der Milchzahnkaries steigert sich mit zunehmendem Alter bis zum Zahnwechsel. Nach Untersuchungen von Triebel, Roese, Schumacher (Kessler [6]), Urban (14) steigt die Kariesfrequenz in rascher Kurve von ca. 30 Prozent bei zwei- bis dreijährigen Kindern, auf ca. 80 Prozent bei fünf- bis sechsjährigen an. Die Karies im Milchgebiß unterscheidet sich von der der bleibenden Zähne durch den überaus beschleunigten Verlauf; so stellte Kürer (7) fest, und Kessler (6) fügte dem als Erklärung hinzu, es läge an der weicheren Struktur, der dünneren Schmelzdecke und daran, daß im Kindesalter die Nahrung gärungsfähiger sei. Die relativ große Ausdehnung der Pulpa und die entsprechend dünne Schmelz- und Dentinschicht bieten, so versichert Kessler (6), der Bakterieninvasion geringeren Widerstand als der normal gebildete bleibende Zahn.

Die Reaktion der Pulpa auf äußere Reize, d. h. die Anbaufähigkeit von Reiz- oder sekundärem Dentin wird verschieden beurteilt. Ich konnte an den von mir untersuchten Zähnen recht starke Sekundärdentinbildungen feststellen. Sie füllten zuweilen ein ganzes Pulpenhorn aus. Infolge der Dunkelfärbung der Zwischensubstanz ist die Anlagerung von Sekundärdentin deutlich zu erkennen.

Das ungehinderte Fortschreiten der Karies führt zum Zerfall der Hartsubstanzen und schließlich zur Infektion der Pulpa. Damit ist das erste Kapitel des Krankheitsverlaufs abgeschlossen, und der Charakter des weiteren Geschehens wird durch das Verhalten des weichgewebigen Zahnmarkes bestimmt.

Es ist nicht meine Aufgabe, eine Systematik der pulpitischen Erkrankungen zu geben, obwohl man sich wohl dagegen verwahren möchte, daß, wie es immer heißt, ein

Unterschied zwischen Pulpitis bei bleibenden Zähnen und Pulpitis bei Milchzähnen nicht existiert.

Einer Erkrankungsform der Milchzahnpulpa sei hier jedoch ein besonderes, kurzes Kapitel gewidmet, da ihr Entstehen von ausschlaggebender Bedeutung für das Schicksal des erkrankten Zahnes und damit auch für die Fortleitung der Infektion in das apicale Paradentium ist. Wie beim bleibenden Zahn bekanntlich bei der Pulpitis aperta der reaktive Entzündungsvorgang zur Bildung neuen Gewebes, des Granulationsgewebes, führen kann, so ist dies auch am Milchzahn zu beobachten. Kessler (6) und Münch (10) bezeichnen solche Bildung als „hyperplastische Milchzahnpulpitis". Ihre Vorbedingung ist der frühzeitige ausgedehnte Verlust des Pulpendachs. Die Häufigkeit der hyperplastischen Milchzahnpulpitis scheint in der besonderen Reaktionslage des jugendlichen Zahnmarks ihre Begründung zu haben. Der weite Wurzelkanal, die damit verbundene gute Blutversorgung und die Fähigkeit des jugendlichen Organismus, in rascher Folge neue Gewebe zu bilden, lassen es bei der offenen Pulpitis nicht so bald zu einem Zerfall der Pulpa kommen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß diese Form der Pulpaerkrankung recht oft beobachtet wird und auch häufig im Schrifttum beschrieben ist. Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß solche Bindungen zuweilen gar nicht dem Pulpengewebe enstammen, sondern demjenigen Gewebe, das durch Umbildung des Pulpengewebes in Resorptionsgewebe entsteht. Unter meinen Präparaten fand ich einen solchen Fall. Die tiefen Resorptionsbuchten im Innern des Kanals beweisen, daß vor der Entstehung der Hyperplasie Riesenzellen an der Arbeit waren.

Scharf abgegrenzt von einander, im gefärbten Schnitt gerade noch mit bloßem Auge wahrnehmbar, sind drei Zonen zu erkennen. Apical liegt das typische Resorptionsgewebe, in dem nur die Riesenzellen fehlen. Weite, längs getroffene Gefäße lassen den allmählichen Uebergang zu der Granulationsbildung erkennen. Prall gefüllte Kapillaren begleiten die emporschießenden Fibroblastenzüge und bilden mit diesen alsbald ein ununterbochenes Granulationsgewebe mit allen diesem Gewebe eigenen Besonderheiten. Dann folgt scharf abgeschnitten eine hellere Zone mit verringerter Kernfärbbarkeit, in der es zur Nekrobiose und Nekrose etlicher Zellschichten gekommen ist. An dieser De-

markationslinie entscheidet sich der weitere Verlauf der reaktiven Entzündung. Haben die an der Oberfläche der Granulationen gebildeten Sekrete genügende Abflußmöglichkeit und genügt die allgemeine Reaktionslage fernerhin, dem Ansturm der pyogenen Kokken Einhalt zu gebieten, so entsteht der Pulpenpolyp. Er verhindert ein Uebergreifen der Infektion auf das Paradentium, und der betreffende Milchzahn kann bedenkenlos als wertvoller Lückenhalter im Gebiß belassen werden.

Sind vorgenannte Voraussetzungen nicht gegeben, handelt es sich also um eine akut verlaufende Pulpitis bei geschlossener Pulpa oder ungenügendem Sekretabfluß, so kommt es schnell zur serösen Exsudation, zur Emigration von weißen Blutzellen und schließlich zur Einschmelzung des Pulpengewebes. Im Querschnitt der Pulpa einiger Versuchsobjekte ließen sich zerstreute Abszeßbildungen erkennen, die an anderen Stellen bereits konfluierten und so einen einzigen großen Einschmelzungsherd bildeten. Im Zentrum solcher Herde gehen zuletzt auch die massenhaft vorhandenen Leukozyten zugrunde, und es kommt zum allgemeinen Verschwinden der Zellzeichnung. Zuweilen ist die Zellanhäufung so stark, daß die ganze Zeichnung des Pulpengewebes schon vor der Nekrose vollständig überdeckt ist.

Nun geht in überraschend kurzer Frist, manchmal in wenigen Stunden, die eitrig eingeschmolzene Gewebsmasse im Pulpenraum und in den Wurzelkanälen in Fäulnis über (T h o l u c k [13], K e s s l e r [6]).

Von entscheidender Bedeutung für den Verlauf der nun in das Paradentium übertretenden Erkrankung sind Resorptions- und Entwickelungsvorgänge im Kiefer im Bereich der Wurzelspitzen bzw. Kanalausgänge des erkrankten Zahnes. Es dürfte klar sein, daß die breite Verbindung zwischen Pulpa und paradentalem Gewebe, die durch Resorption evtl. noch erweitert ist, von gewissem Einfluß nicht nur auf die Reaktionskraft der Pulpa, sondern auf die Infektionsmöglichkeiten beim Uebergreifen der Erkrankung auf das apicale Paradentium sein muß.

Es ist nun erforderlich, auf die Fragen einzugehen, die sich aus der Resorption und den Resorptionsstörungen, verursacht durch infektiöse Erkrankungen des periapicalen Gewebsanteils, ergeben. An den Resorptionsvorgängen sind in gleicher Weise die Hartsubstanzen des Milchzahnes, seine

knöcherne Alveole und auch die knöcherne Umgebung des Zahnkeims beteiligt. Parallel mit Abbauprozessen laufen Appositionsvorgänge. In dauernder Folge und teilweiser Ueberlagerung halten sich diese antagonistischen Prozesse die Waage. Es trifft hier die interessante Erscheinung zu, daß zu dem Zeitpunkt, an dem beispielsweise die Wurzeln des zweiten Milchmolaren erst fertig werden, an der Wurzel des mittleren Milchschneidezahns bereits wieder die ersten Resorptionserscheinungen auftreten, während der Sechsjahrmolar zur selben Zeit nicht nur in seiner Zahnkrone fertiggestellt ist, sondern auch bereits die ersten Ansätze zur Wurzelbildung zeigt. (M ü n c h [10].) Man geht wohl nicht fehl, wenn man daher alle Vorgänge im jugendlichen Kiefer unter dem Gesichtswinkel eines besonderen histologischen Milieus betrachtet.

Das physiologische Resorptionsgewebe stimmt in seiner geweblichen Beschaffenheit genau mit dem Granulationsgewebe überein, wie wir es sonst bei pathologischen Resorptionsprozessen antreffen. Die neuauftretenden Zellen sind einkernige Gewebswanderzellen, die von indifferenten Zellen der Bindesubstanz stammen, gelapptkernigen Leukozyten, Lymphozyten und vielkernigen Riesenzellen, deren Genese bis heute nicht einwandfrei geklärt ist. Man nimmt an, daß sie durch Verschmelzung von Zellen entstehen, aber auch durch Kernteilung und Vergrößerung des Protoplasmas entstehen können. Diese Zellen teilen sich in die Aufgabe, chemich und fermentativ Knochen, Zement, Dentin und in kleinerem Umfange auch Schmelz abzubauen.

Betrachtet man extrahierte Milchmolaren, so findet man, daß sich die Resorptionslakunen vorwiegend an den inneren Wurzelflächen befinden und die Resorption von hier aus kronenwärts fortschreitet. Die äußeren Wurzelflächen werden erst im Verlaufe dieser fortschreitenden Resorption aufgezehrt. Bei einwurzeligen Zähnen erfolgt die Resorption dementsprechend zunächst von der Seite aus, an der der Zahnkeim des Ersatzzahnes gelegen ist. In der Tat geht die Resorption von der gefäßreichen, blutüberfüllten Peripherie des Zahnsäckchens aus. Flächenhaft legen sich die Riesenzellen der Zahnwurzel an und dringen gleichmäßig, gewissermaßen Schulter an Schulter, vor. Im Schnitt erscheinen sie wie eine Perlenkette, von der jedes Glied in einer kleinen Mulde, der Howshipschen Lakune, liegt. Der Abbau geht jedoch nicht nur flächenhaft vor sich, es werden

auch Kanäle in das Zahnbein gebohrt, in die sich sogar, wenn sie weit genug sind, junge, neugebildete Gefäße vorschieben. Von hier aus pflegt dann die weitere Verdauung sehr rasch fortzuschreiten. Beim stärksten Grade der Resorption ist die Oberfläche der Hartsubstanz girlandenförmig ausgebogt — dies entspricht wohl der jeweiligen Versorgung des kleinen Bezirks durch ein Gefäßbäumchen.

Einen interessanten Fall fortgeschrittener Resorption konnte ich beobachten. Es zeigte sich der überraschende Befund, daß in einem devitalen Zahn tief im Kanal unter Detritus inmitten von Granulationswucherungen eine wandständige Epithelanhäufung bestand. Sie war durch mehrere Schnitte hindurch zu verfolgen und stammte aus dem Epithel einer stark vertieften Zahnfleischtasche. Hier war durch resorptive Arrosion der Boden der Pulpenkammer verloren gegangen, und durch diesen nicht einmal sehr großen Spalt hatte sich wucherungsbereites Taschenepithel hindurchgeschoben. Die Verbindung mit seinem Herkunftsort konnte einwandfrei nachgewiesen werden.

Bei diesem Fall ließen sich in den tiefen Resorptionsbuchten keine Riesenzellen nachweisen; dafür zeigte sich in dem stark veränderten anhaftenden Granulationsgewebe eine Anhäufung von Leukozyten, die sich nicht nur auf die Umgebung der Gefäße beschränkten, sondern diffus die ganze Umgebung des Zahnes durchsetzten. Alle Anzeichen sprechen dafür, daß der Zahn der Zange deshalb zum Opfer fiel, weil hier eine akute pyogene Infektion des Paradentiums vorlag. Andere Versuchsobjekte, Zähne mit devitaler Pulpa, ergaben ähnliche Befunde. Sobald irgendwelche entzündlichen Prozesse festzustellen waren, war die Resorption eingestellt. Ganz vereinzelt fanden sich Riesenzellen, doch nie dort, wo das eitrige Material in direkter Verbindung mit dem Resorptionsgewebe stand.

Erst nach Abgrenzung der lokalen Einschmelzungsherde durch Granulationsgewebe scheint die Resorption wieder einzusetzen, keineswegs jedoch in der Kraft, die ihr bei vitalen Milchzähnen und ungestörter Entwickelung des Zahnkeims eigen ist. Hierzu bemerkt T h o l u c k (13), daß für den ungestörten Ablauf der Resorption die gesunde Wurzelhaut von ausschlaggebender, die lebende Pulpa von erheblicher Bedeutung sei. Nach Milchzahngangrän, die mit einer Wurzelhautentzündung verbunden wäre, höre die Resorption in der Regel ganz auf, oder sie verzögere sich

wenigstens und bleibe unvollständig. Die physiologische Resorption wird hier infolge Gewebsschädigung durch die vorangegangenen Krankheitsprozesse durch entzündliche Resorption abgelöst.

Ich glaube aus den Untersuchungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Tätigkeit und der Bestand der osteoklastischen Riesenzellen direkt abhängig ist von dem normalen Verhalten der Wurzelhaut. Anscheinend gehen die Riesenzellen sofort zugrunde, sobald durch infektiöse Einflüsse, gleich welcher Herkunft, eine Aenderung in dem geweblichen Verhalten eintritt. Die Osteoklasten dürften irgendwelchen Stoffwechselstörungen gegenüber eine ausgesprochen labile Resistenz besitzen. Ueber die Vorgänge, die sich während des Zugrundegehens der Osteoklastensäume abspielen müssen, kann ich jedoch nichts sagen, da mir Bilder solcher Zwischenstadien nicht zu Gesicht kamen. Es sind hier noch weitere Untersuchungen notwendig, um diese Fragen endgültig zu klären.

Die röntgenologische Untersuchung der Kieferstücke ergab bereits wesentliche Befunde. Das erste Bild zeigt die Oberkieferaufnahme eines zehnjährigen Knaben. Todesursache war Encephalitis. Deutlich sind am Milcheckzahn und den Milchmolaren Füllungen zu erkennen, daneben weitere kariöse Defekte an den Milchmolaren. Während sich zwischen dem zweiten Milchmolaren und dem darüber liegenden Keim des zweiten Prämolaren noch Knochenstruktur markiert, scheint der Raum zwischen dem ersten Milchmolaren und dem Keim des ersten Prämolaren frei von Hartsubstanzen zu sein. Nun kann das jedoch noch nicht als Beweis für einen paradentitischen Prozeß gelten, da die Resorption an dem ersten Milchmolaren wesentlich weiter fortgeschritten ist und der Zahnkeim des ersten Prämolaren dem Durchbruch näher steht als der des zweiten Prämolaren. Die Wurzelspitzen des ersten Milchmolaren sind weitgehend abgebaut.

Deutlicher als das erste Bild zeigt das zweite Bild Veränderungen des Paradentiums im Sinne einer rarefizierenden Ostitis. Es umfaßt den Unterkieferbereich vom Eckzahn bis zum zweiten Milchmolaren eines an Diphtherie gestorbenen sechsjährigen Knaben. Die Milchmolaren sind kariös, am ersten Milchmolaren ist bereits das Pulpenkavum eröffnet. Um die distale Wurzelspitze des ersten Milchmolaren zeigt sich eine ausgedehnte entzündliche Ver-

änderung, die die knöcherne Decke über dem Zahnkeim in sich einbezieht und bis an diesen heranzureichen scheint. Während der Zwischenraum zwischen dem zweiten Milchmolaren und dem darunter liegenden Zahnkeim deutlich funktionell orientierte Knochenbälkchen erkennen läßt, sogar der Periodontalspalt sich markiert, lassen sich im Bereich des ersten Milchmolaren nur zwischen der mesialen Wurzel und dem Zahnkeim spärliche Knochenrestchen erkennen. In diesem Falle dürfte sich die starke Aufhellung nicht durch physiologische Resorptionserscheinungen erklären lassen.

Wir sehen bereits aus dieser kurzen Gegenüberstellung, daß es nicht immer möglich ist, durch das Röntgenbild im Milchgebiß paradentale Erkrankungen zu diagnostizieren. Das Gleiche gilt auch für fistulöse Milchzähne, die also sicher apicale Herde besitzen, aber röntgenologisch nicht immer nachgewiesen werden können. Grobe Veränderungen lassen sich erkennen, negative Befunde sind jedoch mit Vorsicht zu deuten. Bis zu einem bestimmten Alter lassen sich die physiologischen Resorptionsvorgänge an den Wurzelspitzen der Milchzähne von apical-paradentitischen Rarefikationen des periapicalen Knochens unterscheiden. Hat jedoch der Fortgang der Resorption erst zum Verlust des knöchernen Alveolenbodens geführt, so ist die Aufhellung zwischen Wurzelspitze des Milchzahns und Zahnkrone des Keims physiologisch, und es läßt sich nun ein pathologischer Prozeß im Röntgenbild kaum abgrenzen. Besondere Schwierigkeiten bieten sich im Seitenbereich des Oberkiefers, da sich dort viele anatomische Zeichnungen überschneiden und die Zahnkeime nicht wie im Unterkiefer genau zwischen den Wurzeln der Milchmolaren liegen. Man sieht also, daß die histologische Untersuchung weit umfangreichere Veränderungen aufdecken kann, als die Röntgenaufnahme vermuten läßt; histopathologischer Befund und Röntgenbild brauchen sich bei den weiteren Untersuchungen durchaus nicht immer zu decken.

Somit komme ich zur Beschreibung der histologischen Bilder, die sich bei der Untersuchung der Schnittserien ergaben.

Der enorme Anstieg der Milchzahnkaries innerhalb von vier Jahren und ihr schnelles Uebergreifen auf die Pulpa lassen eine Erkrankung des apicalen Paradentiums außerordentlich häufig erwarten. Die entfernten Milchzähne

zeigen diese Erkrankung in ihrer chronischen granulierenden Form aber nicht so häufig wie bei den permanenten Zähnen. Zwar findet man an den entfernten Milchzähnen häufiger Gewebe an den Wurzelspitzen hängen; jedoch ist dieses Gewebe meist nicht identisch mit dem Granulationsgewebe der apicalen Paradentitis, sondern ist vielmehr ein Granulationsgewebe, das vorwiegend durch resorbierende Zellelemente charakterisiert ist. Die Differenzierung ist immer dann leicht, wenn es an einem vitalen Zahn gefunden wird, da das Granulationsgewebe den pulpentoten Zahn voraussetzt. Es würde jedoch zu weit führen, wollte ich die Unterschiede beider Gewebsformationen nach ihrem zelligen Aufbau zu erklären versuchen. Ich möchte hier an die ausführlichen Arbeiten H a r n d t s (5), (6) erinnern, in denen eine genaue Beschreibung der das Granulationsgewebe bildenden Zellarten enthalten ist. Die Befundergebnisse an den einzelnen extrahierten Milchzähnen erbringen in vielfältiger Art Beweise für den Satz, daß der kindliche Kiefer ein besonderes histologisches Milieu darstellt. Die hohe Tendenz der Ausheilung einmal aufgetretener Schäden ist nicht zu verkennen.

1. Es finden sich verschiedentlich Epithelwucherungen im Wurzelkanal und in den Kanaleingängen.
2. Von einem epithelführenden Granulom aus ist Epithel in den entsprechenden Wurzelkanal hineingewuchert.
3. Bei einem amputierten Milchzahn sind die Foramina apicalia durch zementoides Gewebe abgeschlossen worden.

   Diese Form der Reaktion stellt eine geradezu ideale Heilung dar.
4. Es findet sich keine typische rarefizierende Ostitis. Das paradentale Gewebe geht oft direkt in das Resorptionsgewebe über und läßt sich von diesem nicht immer trennen.
5. Bei einem weiteren Fall ist von der Odontoblastenschicht eines tief kariösen Zahnes ein Dentindach gebildet worden, das den Eingang zum Wurzelkanal fast völlig überdeckt.
6. Vielfach sind die Wurzelkanäle in ihrer Gesamtheit mit Hartsubstanz ausgefüllt.

Alle diese Beobachtungen beweisen, daß dem Zahnmark und dem Paradentium der Milchzähne offenbar hohe vitale Kräfte eigen sind.

Nun folgt das Oberkieferstück:

Der erste Milchmolar ist durch Karies tief zerstört, das Pulpenkavum ist mit gangränösen Zerfallsprodukten angefüllt. In den Kanälen befinden sich Reste einer Amputationsfüllung. Die Wurzelspitzen sind weitgehend resorbiert, ihre Foramina stark erweitert. In den Resorptionslakunen befinden sich jedoch keine Riesenzellen. Das Periodontium ist ödematös gelockert, der Abbau der alveolären Knochenlamellen ist weit fortgeschritten. Die zwischen Milchzahn und Zahnkeim liegenden Knochenreste sind von allen Seiten der Resorption anheimgefallen. An einigen kleinen Knochenbälkchen läßt sich an der dem Zahnkeim zugewandten Seite ein Saum von Knochenbildnern erkennen. Die zwischen den Osteoblasten und dem alten Knochen liegende heller gefärbte osteoide Schicht weist in ihrer Stärke lebhaften Knochenanbau nach. Dieser Anbau stellt wohl einen ungesteuerten reparatorischen Vorgang dar, da ein einzelnes Knochenbälkchen keine Funktion mehr haben dürfte. Unmittelbar am Ausgang des einen Wurzelkanals, der durch die fortgeschrittene Resorption in die Mitte zwischen die noch bestehenden Wurzelstümpfe gerückt erscheint, findet sich ein kleines zystisch entartetes Granulom. Dieses Gebilde ist seinem Ursprung nach als radikuläre, seiner Lage nach als interradikuläre Zyste zu bezeichnen. Ihr Inhalt scheint aus einer klaren Flüssigkeit zu bestehen; an der Peripherie liegen Zelltrümmer. Die Epithelzellschicht der Zystenwand bildet an einigen Stellen Maschen, in denen Granulationszellen eingeschlossen liegen. Von dem Epithel des Zystenbalges aus ziehen sich unregelmäßige Haufen von Epithel durch das Gewebe des Zahnsäckchens und lassen sich bis zu einem auffallenden Balken aus Epithelzellen hin verfolgen. Dieser steht wiederum durch verschiedene Epithelstränge mit dem äußeren Schmelzepithel des Zahnkeims in Verbindung. Die Zellen dieser Epithelwucherungen sind kleiner und weniger auffallend als die Plattenepithelzellen der Gingiva. Sie sind vielgestaltiger und deshalb schwer zu erkennen. Allein der auffallende Epithelbalken zwischen Schmelzepithel und Zyste weist an seiner Peripherie charakteristischere Zellformen auf. Diese Zellen haben mehr zylindrische Gestalt, lassen sich auch deutlicher färben. Im Innern der Epithelstränge liegen wieder weniger charakteristische Zellformationen.

Kleinzellige Infiltrationen lassen sich nur in der Umgebung der Zyste nachweisen. Außer den stark gefüllten Kapillaren, die bis dicht an das Schmelzepithel heranreichen, ist ein Oedem des Zahnsäckchens, wodurch das straffe Bindegewebe weitmaschig auseinander gedrängt wurde, festzustellen. Zu wesentlichen Veränderungen ist es am Schmelzorgan des Zahnkeimes gekommen. Schmelzpulpa ist nirgends mehr vorhanden, d. h. die Schmelzprismenbildung ist bereits abgeschlossen. Die innere Schmelzzellenschicht hat sich an die Schicht der äußeren Schmelzepithelzellen herangelegt. Verfolgt man durch mehrere Schnittserien hindurch das Verhalten dieser beiden Zellschichten, so ist folgendes festzustellen: Im Zentrum der Schädigung, die sicher vor der Epithelisierung des Granuloms bestanden haben muß, ist das äußere und innere Schmelzepithel in einem umschriebenen Bereich verloren gegangen. Peripher davon ist es zur Wucherung des äußeren Schmelzepithels gekommen. Von hier geht auch die Bildung des charakteristisch geformten Epithelbalkens aus. Im Bereich der Fissur des Prämolarenkeimes hat sich das äußere Schmelzepithel von der Ameloblastenschicht abgehoben. Seröse Flüssigkeit, mit Epithelzellresten und Blutzellen untermischt, füllte den Hohlraum aus. Daneben lassen sich hier besonders deutlich die Anfänge der Epithelwucherung des äußeren Schmelzepithels nachweisen. Langgestreckte Zapfen und Aussprossungen, die sich an den Enden kolbenförmig erweitern, schieben sich weit in das Zahnsäckchengewebe hinein und ergeben dort ein den papillären Bildungen der Mundschleimhaut ähnliches Bild.

Die Untersuchung der Schnittserien des zweiten, bereits im Röntgenbild beschriebenen Kieferstücks aus dem Unterkiefer eines sechsjährigen Knaben ergab folgende Befundergebnisse:

Der erste Milchmolar ist tief kariös, die Pulpa ist gangränös zerfallen. Detritus füllt die Kanäle bis fast an die Foramina apicalia. Die Wurzelkanalausgänge sind durch Resorption erweitert. Abbauprozesse haben auffallenderweise auch besonders die Außenflächen der Zahnwurzeln angegriffen. In den Resportionsbuchten befinden sich wiederum keine Riesenzellen. Die Alveolensepten des ersten Milchmolaren sind weitgehend abgebaut. Der knöcherne Alveolenboden, der Milchzahn und Zahnanlage des permanenten Zahnes von einander trennt, ist bis auf

einen engbegrenzten Bezirk vollständig erhalten. Die Oeffnung im Alveolenboden ist augenscheinlich durch physiologische Abbauprozesse entstanden, hervorgerufen durch das Wachstum des Zahnkeims. Beiderseits, nach den Wurzelspitzen des Milchzahns und zum Zahnkeim hin, liegen gesunde unveränderte Gewebsanteile. Die Appositions- und Resorptionsvorgänge verlaufen am Alveolenboden und im Bereich des Zahnsäckchens ungestört. Dies wird durch das Vorhandensein eines fortlaufenden Osteoblastensaums an der dem Milchzahn angrenzenden Seite der Knochenbälkchen und vieler Osteoklasten an den entgegengesetzten, dem Zahnfollikel zugewandten Partien bewiesen. Der Zahnkeim zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. Das aus straffem Bindegewebe bestehende Zahnsäckchen entspricht in seiner gesamten Ausdehnung normalen Befunden.

Die pathologischen Veränderungen beschränken sich auf den apicalen Teil des Paradentiums, begrenzt durch den knöchernen Alveolenboden. An den drei Ausgängen der Wurzelkanäle liegen Leukozytenherde. Sie sind begrenzt durch Epithelwucherungen, die in unregelmäßigen Zügen die Abszesse umgeben. Peripher davon befinden sich Haufen von Granulationen. In diesen Granulationsmassen liegen wiederum, den Wurzelspitzen entsprechend, größere, schon makroskopisch deutlich wahrnehmbare, zystisch entartete Herdbildungen. Diese könnte man sich folgendermaßen entstanden denken: Ursprünglich dürfte jeder Herd unmittelbar am Ausgang eines Kanals gelegen haben. Als die Abriegelung der Granulome durch Epithel erfolgt war, setzte sich die Resorption der Wurzelspitzen fort, und so entfernten sich die Herde von den Wurzelspitzen, da sie im Granulationsgewebe fixiert zurückblieben. Nun liegen die Zentren dieser kleinen Zysten zwei bis drei Millimeter von den Wurzelspitzen entfernt.

Die um die zentral gelegenen ursprünglichen Herde bestehenden Epithelwucherungen sind recht weitläufig ausgedehnt; sie erstrecken sich bis in den Wurzelkanaleingang. Im Schnitt zeigen sich die epithelialen Gewebsstränge kreisförmig orientiert. Sie umgreifen teilweise Haufen von Granulationszellen. An anderen Stellen haben sich multiple kleine Abszesse gebildet, in deren Inneren es zur Nekrose der Zellen und zum Verlust der Kernfärbbarkeit gekommen ist. Die Einschmelzung ist zum Teil so weit fortgeschritten, daß das Innere der Hohlräume zystischen

Charakter angenommen hat. Der Inhalt ist dann klar und scheint aus seröser Flüssigkeit zu bestehen. Um die Wand der größten dieser drei epithelisierten Granulome fand sich schließlich ein Balg aus straffem faserreichen Bindegewebe gelegen. Alle drei Gebilde lagern in einem gefäßreichen Granulationsgewebe, das nach außen allmählich die Struktur des früheren Periodontiums annimmt. Diese wieder grenzt einerseits an die Reste der Alveolensepten, andererseits an den knöchernen Alveolenboden, der zum größten Teil den darunter liegenden Zahnfollikel bedeckt.

Das Vorkommen von Granulomen im Milchgebiß ist schon durch andere exakte Untersuchungen nachgewiesen und steht außer Zweifel. In Anbetracht dieser Tatsache nimmt es wunder, daß Meinungsäußerungen wie diejenige Leichentritts (zit. nach Kürer [7]) im Schrifttum zu finden sind. „In der kindlichen Pathologie", so behauptet dieser, „kommt es niemals zu einem geschlossenen Granulom des Milchgebisses, sondern stets zu einem Durchbruch in die Mundhöhle." Zwar kommt es offenbar selten zu dem typischen Granulom, jedoch keineswegs immer zum Durchbruch. Derartige Irrtümer finden nur in der lockeren Beziehung der Zahnheilkunde zur Gesamtmedizin ihre Erklärung.

Epithelhaltige Granulome der Art, wie sie im Vorstehenden geschildert wurden, sind im erwachsenen Kiefer eine häufige Erscheinung. Sie entstehen dadurch, daß Epithelzellen in ein Granulom einwandern und sich hier in langen, mehr oder minder verzweigten Zügen ausbreiten. Was das Epithel der Granulome betrifft, so stammt es fast ausnahmslos von den Malassez'schen Epithelresten der Hertwig'schen Epithelscheide. Auch im Periodont der Milchzähne finden wir solche Epithelnester. Trotzdem ließ sich in den meisten bisher beschriebenen Fällen von chronischer apicaler Paradentitis im Milchgebiß, in denen apicale Epithelwucherungen gefunden wurden, der Ursprung der Deckzellen von anderen Orten stammend nachweisen. Zuweilen beobachtete man auch bei Granulomen der Wurzelspitzen oberer Zähne im Bereich der Kieferhöhle, daß das Epithel der Antrumschleimhaut entstammte. Hinsichtlich der Vorgänge, die zur Epithelwucherung führen, herrscht zwar noch keine völlige Klarheit; doch erblickt man die Ursache der Wucherung im allgemeinen in einer Störung des Gewebsstoffwechsels.

Die vorliegenden histologischen Untersuchungen erbringen u. a. nun den Beweis, daß die Epithelisierung wie von den Malassez'schen Epithelresten auch vom äußeren Schmelzepithel der Zahnanlage ausgehen kann. Ueber das Verhalten und die Veränderungen des Schmelzepithels, hervorgerufen durch Milchzahnparadentitis, finden wir verschiedene Angaben in den Veröffentlichungen von Bauer (1) und Poth (12). Jeweils stützen sich die Untersuchungen auf Einzelfälle. Die Befunde, die sich bei meinen Untersuchungen ergaben, dürften einen weiteren Beitrag zum Verständnis der Vorgänge im apical-paradental erkrankten Milchgebiß bedeuten. Daß sich die Befunde teilweise mit den früheren Veröffentlichungen decken, ist als Beweis für die Regelmäßigkeit der pathologischen Veränderungen im kindlichen Kiefer anzusehen. „In einzelnen Schnitten", so schreibt Bauer (1), „rückt die Entzündung bis dicht an das Schmelzepithel bzw. an die Kapillaren heran, die girlandenartig dasselbe begleiten und durch ihre Blutfülle auffallen. Gerade an diesen Stellen erscheint das Schmelzepithel mehr oder minder ausgedehnt vom Schmelz durch Oedemflüssigkeit vermischt mit Resten untergegangener Epithelzellen und rundkernigen Zellen (Makrophagen) abgedrängt. Hier und da liegen auch Blutansammlungen zwischen Schmelz und Epithel." Etwas unterschiedlich davon sind jedoch meine Befunde. Die Ansammlung von seröser Oedemflüssigkeit, untermischt mit Zellresten, fand sich nicht zwischen Schmelz und Schmelzepithel, sondern zwischen innerem und äußerem Schmelzepithel. Zuweilen schien es sogar, als ob der Erguß erst in dem bereits ausgedehnt in Wucherung begriffenen äußeren Schmelzepithel seinen Anfang genommen hätte; denn es war noch über dem inneren Epithelzellensaum eine unregelmäßige Schicht von Zellen des äußeren Schmelzepithelanteils zu erkennen. Abgesehen von der engumgrenzten Stelle, an der sich keinerlei Schmelzepithelzellen mehr erkennen ließen, war deutlich der zylindrische Saum der Ameloblastenschicht überall unverändert erhalten.

Die Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch liegt wohl in folgendem: Bauer (1) hatte für seine Untersuchungen einen Fall apicaler Paradentitis zur Verfügung, bei dem es sehr frühzeitig zur Einschmelzung des knöchernen Alveolenbodens gekommen war. Den Zwischenraum zwischen Milchzahn und Zahnkeim füllten ausgedehnte, strukturlose Granulationsmassen mit Abszeßbildungen

zwischen Wurzelspitze und Zahnkeim. Keine Abgrenzung durch straffes fibröses Narbengewebe oder gar eine Epithelisierung verhinderte die direkte Einwirkung der akuten Entzündungsvorgänge auf den ungeschützten Zahnkeim. So machte die Entzündung auch vor dem inneren Schmelzepithel nicht halt und hat zur tropfigen Entmischung, zur vakuolären Entartung und schließlich, nach Zerfall der Kerne, zum Untergang in der Oedemflüssigkeit geführt.

Die Umstimmung in den An- und Abbauvorgängen, die auch ich an einzelnen Knochenbälkchen beobachten konnte, führt Poth (12) auf die entzündlichen Veränderungen zurück, die der dem Periodontalraum angehörende bzw. angrenzende Knochen erleidet. Sonst würde, so bemerkt Poth, an dieser Stelle von der Zahnkeimseite her der Knochen durch lakunäre Arrosion abgebaut und an der Milchzahnseite durch Osteoblastentätigkeit angebaut, wodurch gewissermaßen ein langsames Vorrücken des Bodens der Milchzahnalveole in der Durchbruchsrichtung gewährleistet wird. In unserm einen Falle hat die entzündliche Stoffwechselstörung im Periodont eine Umkehrung des sonst durch das Wachstum des Ersatzzahnkeimes gesteuerten Knochenumbaus bewirkt.

Verschieden von allen bisherigen Befundergebnissen war das Verhalten des Epithels, wobei der Zusammenhang zwischen der äußeren Schmelzepithelschicht und den Wucherungen in der Wand des Granuloms eindeutig erkannt werden konnte. Bauer (1) berichtet von ausgedehnten Epithelwucherungen um die Milchzahnwurzelspitzen, konnte sie jedoch als vom Zahnfleischepithel herstammend erkennen. Auf die Möglichkeit solcher Bildungen an stark resorbierten Milchzähnen wurde bereits oben an Hand eigner Präparate hingewiesen. Auch bei der Durchsicht der Schnittserien des zweiten Kieferstücks lagen die epithelialen Wucherungen eines der drei zystisch entarteten Granulome in unmittelbarer Nähe des tiefreichenden Taschenepithels; doch ließ sich eine direkte Verbindung nicht nachweisen. So kann wohl berechtigterweise geschlossen werden, daß die Epithelisierung von den Malasseszschen Epithelresten erfolgte, zumal auch die anderen Bildungen weit entfernt von jeglichen epitheltragenden Organen lagen.

An dem durch entzündliche Oedemflüssigkeit vom Schmelz abgedrängten Schmelzepithel des Zahnkeims fielen Bauer (1) besonders die hydropischen Veränderungen auf,

die diese Zellen aufwiesen, und es ergab sich hieraus die Gelegenheit, zur Frage der Entstehung der Follikularzysten Stellung zu nehmen. Er dachte dabei wohl auch an die Hypothese Lartschneiders (9), wenn er äußerte, es würde in letzter Zeit vielfach, und zwar nur auf Grund klinischer Untersuchungen, die Enstehung von Follikularzysten mit entzündlichen Vorgängen um die Milchzahnwurzeln in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Schon 1929 hat Bauer in seiner Arbeit: Die Entstehung der Follikularzysten. Ztschr. f. Stomatologie 1929, H. 12, darauf aufmerksam gemacht, daß Entzündungen an den Milchzahnwurzelspitzen sehr häufig, Folikularzysten jedoch außerordentlich selten zu beobachten sind und mit Vorliebe Molarenkeime und verlagerte Zahnfollikel einschließen, über welchen überhaupt keine Milchzähne gestanden haben können. Jedenfalls haben Bauers Untersuchungen keine Zystenbildung unter den entzündlichen Einwirkungen auf das Schmelzepithel ergeben. Auch bei meinen Präparaten konnte ich nichts entdecken, das irgendwie solche Zystenentstehungstheorien rechtfertigen oder stützen könnte. Das besondere Verhalten des äußeren Schmelzepithels äußerte sich in einer ganz anderen Richtung. Poth (12) hatte Gelegenheit, aus dem Kursmaterial des Pathologischen Instituts der Universität Heidelberg einen Zufallsbefund zur allgemeinen Kenntnis zu bringen. Es handelte sich dabei im wesentlichen um die Beschreibung „zierlich gebauter epithelialer Bildungen", die im Bindegewebe des Zahnsäckchens lagen und das Bild eines Spitzenmusters hervorriefen. Eine schmale Straße kleiner Epithelzellen führte bis zur Schicht der äußeren Schmelzzellen des Ersatzzahnkeims.

Vergleicht man damit nur die Bildung des charakteristisch geformten Epithelbalkens in meinen Serienschnitten, so läßt sich fast eine Parallele ziehen; doch entspricht das weitere Verhalten und die Ausbreitung der Epithelien bis in das apicale Granulom des Milchmolaren nicht den Befunden Poths. Dieser fand die epithelialen Bildungen dem Gewebsbild des soliden Adamantinoms so weitgehend ähnlich, daß er mit Recht darin einen bedeutsamen Hinweis auf die Frage nach der Entstehung des Adamantinoms zu sehen glaubte.

Ich glaube, daß der wesentliche Faktor bei der Entstehung solcher Epithelanhäufungen in der Natur des die Wucherung auslösenden Reizes zu suchen ist. Der Reiz auf das Epithel wird von den Einwirkungen des chronisch ent-

zunderen Paradentiums auf den Gewebsstoffwechsel der gesamten Umgebung geliefert. Je stärker der Infekt oder die dadurch bedingten Reize sind, um so größer sind die Veränderungen am Schmelzepithel. Bauer(1) konnte eine Proliferation des Schmelzepithels überhaupt nicht beobachten. Dort stand der Untergang der Epithelschichten im Vordergrund, weil eine akute pyogene Infektion des Wurzelhautraumes vorlag. Das beweisen eindeutig die großen zelligen Anhäufungen zwischen Apex und Zahnkeim. Bei dem mir zur Verfügung stehenden ersten Kiefersinck waren die akuten Erscheinungen seit langem abgeklungen, die Erkrankung ins chronische Stadium übergetreten. An umschriebener Stelle fehlten die Schmelzepithelien, sie mögen dort auch auf ähnliche Weise zugrunde gegangen sein. Peripher davon jedoch hatte der Reiz eben ausgereicht, Wucherungsvorgänge am Epithel auszulösen, die bis zu dem nahe gelegenen Granulom hinreichten und dieses mit einbeschlossen. Etwas weiter entfernt läßt das äußere Schmelzepithel den Beginn der Wucherung durch eine große Zahl von Ausstülpungen erkennen. Diese Form der multiplen epithelialen Auswüchse aus dem äußeren Schmelzepithel gibt dem histologischen Bild seinen besonderen Charakter.

Es entspräche nicht dem Sinn dieser Arbeit, in Art einer Statistik Schlüsse aus den Untersuchungen hinsichtlich der Häufigkeit apical-paradentaler Erkrankungen im Milchgebiß zu ziehen. Um das aussprechen zu können, müßten die Untersuchungen an einem weit größeren Material fortgeführt werden. Die Schwierigkeiten, solches Material zu erlangen, sind bereits eingangs hervorgehoben und allgemein bekannt. In einer Hinsicht jedoch lassen sich die dargelegten Veränderungen am Schmelzepithel als Beweis anführen, und zwar für die Aetiologie örtlicher Schmelzhypoplasien, da sich hier unmittelbare Beziehungen zwischen einem Schaden, den ein bleibender Zahn erleidet, und histopathologischen Zuständen am Paradentium des voraufgehenden Milchzahnes nachweisen lassen.

Unter Schmelzhypoplasien versteht Kürer(7) sichtbare Defekte im Schmelzüberzug der Zähne, die zur Zeit der Bildung des Schmelzes zur Entwickelung kommen, beim Durchbruch des Zahnes aber bereits vorhanden sind. Während die symmetrischen Hypoplasien Residuen von Allgemeinerkrankungen sind, verdanken die unsymmetrischen, nur an einzelnen Zähnen auftretenden Hypoplasien ihre

Entstehung lokalen entzündlichen Prozessen, insbesondere paradentitischen Milchzähnen.

„Daß Zusammenhänge zwischen Erkrankungen des einen oder anderen Teiles oder einzelner seiner Glieder bestehen, ist ja nicht verwunderlich, wenn man allein daran denkt, welche unmittelbaren topographischen Beziehungen zwischen den Zähnen des Milchgebisses und ihren späteren Ersatzzähnen bestehen." (Greve [3].) „Zu der Zeit, wo sich ein eitriger Prozeß in unmittelbarer Nachbarschaft des Keimes des bleibenden Zahnes abspielt, wird eine Ernährungsstörung für ihn eintreten. Es ist jedenfalls damit zu rechnen, daß die Zellen des Zahnkeims in ihrer Funktion beeinträchtigt werden." (Greve.)

Dahin gingen früher die Ansichten über das Entstehen örtlicher Schmelzhypoplasien. Auf größeren klinischen Erfahrungen und Beobachtungen, die an Zahnschliffen extrahierter extrem einzelhypoplastischer Zähne, sogenannter Turnerzähne, gemacht wurden, beruhten die Erklärungen, die uns zur Pathogenese dieser Hypoplasien gegeben wurden. (Euler-Meyer [2], Tholuck [13], Peckert [11], Kürer [7], Kessler [6], Münch [10].)

Die endgültige Klärung konnten jedoch erst histologische Untersuchungen bringen, die den Beginn der Erkrankung am Zahnkeim aufdeckten. Hier ist es vor allem Bauers Verdienst, als Erster einen Fall von apicaler Milchzahnparadentitis veröffentlicht zu haben, der uns Einblick gewährt in die feineren Vorgänge, die sich bei der Schädigung der für die Mineralisation der Zahnanlage so überaus wichtigen Schmelzepithelien und der Schmelzpulpa abspielen. Hinsichtlich des Zeitpunktes der Infektion, bemerkt Kürer (7), sei es von entscheidener Bedeutung, ob die Entzündung in die schon verkalkende oder verkalkte Anlage einbricht, oder ob die Entzündung in den noch weichen Zahnkeim übergreifen kann, ohne durch verkalktes Gewebe behindert zu sein.

Es bedarf nur der Gegenüberstellung zweier histologisch untersuchter Fälle, um die Rechtmäßigkeit dieser Behauptung zu belegen. In dem Kieferstück des von Bauer (1) beschriebenen Falles, eines Mädchens von 3½ Jahren, war es frühzeitig zum Verlust der Pulpa und zur Erkrankung des periapicalen Paradentiums gekommen. Der noch in Verkalkung begriffene Prämolarenkeim lag in seiner Knochenhöhle, bedeckt von entzündlichem Granulationsgewebe, das die knöcherne Milchzahnalveole fast

restlos zur Auflösung gebracht hatte. Der Schmelz des Ersatzzahnkeims ließ nach Bauer deutliche Schmelzhypoplasien erkennen.

Nehmen wir dagegen den ersten in dieser Arbeit beschriebenen Fall. Hier hat bei einem zehnjährigen Knaben die Infektion, vom Apex ausgehend, erst zu dem Zeitpunkt die Schmelzepithelien erreicht, als keine Schmelzpulpa mehr bestand und demzufolge die Mineralisation des Schmelzanteils als abgeschlossen anzusehen war. Obwohl eine Schädigung des Schmelzepithels nachzuweisen ist, darf man annehmen, daß es hier nicht mehr zur Ausbildung eines Schmelzdefektes gekommen wäre. Nun findet man zuweilen an den Schmelzflächen der bleibenden Zähne begrenzte, hell- bis dunkelbraune Verfärbungen, die in ihrer Lage den Wurzelspitzen der früheren Milchzähne entsprechen. Anamnestisch lassen sich jedoch in seltensten Fällen Anhaltspunkte dafür finden, daß dort auch einmal eine eitrige Erkrankung des Paradentiums vorgelegen hat. Ich nehme an, daß solche Schmelzflecken dann entstehen, wenn nach Abschluß der Schmelzprismenbildung eine lokal begrenzte Infektion in die Schmelzanlage einbricht. Die ihres natürlichen Schutzes durch Verlust der beiden Schmelzepithelien beraubte Schmelzanlage wird mit Farbstoffen imbibiert, die man sich durch Zerfall von Blutzellen entstanden vorstellen könnte.

Zusammenfassung:

1. Die vergleichende histologische Betrachtung gesunder und apical-paradental erkrankter Milchzähne erbringt den Beweis, daß die apicale Paradentitis im Milchgebiß für den Ablauf der Resorptionsvorgänge von Bedeutung ist.
2. Die Röntgendiagnostik kann nicht in allen Fällen das Vorhandensein einer chronischen apicalen Paradentitis im Milchgebiß mit der gleichen Sicherheit nachweisen wie im bleibenden Gebiß.
3. Gewebe, das bei der Extraktion von Milchzähnen häufig, an der Wurzelspitze hängend, mit entfernt wird, entspricht keineswegs immer dem charakteristischen Granulationsgewebe der bleibenden Zähne (Granulom), sondern ist meist ein typisches Resorptionsgewebe.
4. Die Befunde der Untersuchungen an extrahierten Milchzähnen ergeben, daß dem kindlichen Zahnmark und dem paradentalen Gewebe eine hohe vitale Kraft innewohnt.

5. Beschreibung eines Falles von apicaler Paradentitis, bei dem es zu Epithelwucherungen, ausgehend vom äußeren Schmelzepithel des Zahnkeims, gekommen ist. Diese Epithelwucherungen reichen bis zu einem radikulären Granulom und haben zur epithelialen Umschließung des Herdes geführt.
6. Beschreibung eines Falles von apicaler Paradentitis, bei dem die Umstimmung der Stoffwechselvorgänge im Paradentium zur Wucherung der Malassez'schen Epithelreste geführt hat. Diese haben drei, den früheren Kanalausgängen entsprechende Granulome epithelisiert. In einem Falle hat sich um eines der zystisch entarteten Granulome bereits eine straffe bindegewebige Membran gebildet.
7. Beschreibung der verschiedenen Grade von Epithelschädigungen am Schmelzorgan des Zahnkeims.
8. Die Ursache des ungesteuerten epithelialen Wachstums dürfte in der vom apical-paradentitischen Milchzahn ausgehenden chronisch entzündlichen Reizwirkung auf die ruhenden Epithelien zu erblicken sein.
9. Die Untersuchungen haben bewiesen, daß die Entstehung örtlicher Schmelzhypoplasien und ihre Art und Ausdehnung von dem Zeitpunkt des Eindringens der Infektion in die Zahnanlage abhängig ist.

Wie wirken sich nun die vorliegenden Ergebnisse auf die praktische Arbeit des Kinderzahnarztes aus? — Wir haben meist nicht die Möglichkeit, eine unanfechtbar exakte Wurzelfüllung im Milchgebiß herzustellen oder gar anschließend auf chirurgischem Wege den evtl. vorhandenen Herd anzugehen. Es erübrigt sich, auf diese Fragen näher einzugehen, da das Fachschrifttum darüber ausreichend unterrichtet. Ich möchte jedoch dem Gedanken entgegentreten, von Wurzelfüllungen grundsätzlich ganz abzusehen. Einen tief zerstörten Milchzahn unversorgt in der Zahnreihe stehen zu lassen, erscheint mir genau so anfechtbar wie der Grundsatz, bei Herdinfektionen jeweils alle verdächtigen Zähne zu entfernen. Besonders der Orthodont wird ein allzu radikales Vorgehen, wie es beispielsweise Lust (8) empfiehlt, auch einmal ein Auge zuzudrücken und einen gesunden Zahn zu opfern, kritischer betrachten und in Anbetracht der weitgehenden ungünstigen Einflüsse auf das bleibende Gebiß diesen radikalen Standpunkt verlassen. Gewiß ist mit dem Belassen paradentiti-

scher Milchzähne im Kiefer aus orthodontischen Erwägungen heraus stets die Gefahr lokaler und allgemeiner Schäden verbunden; doch muß eine Milchzahnextraktion ebensowenig eine Stellungsanomalie nach sich führen, wie jeder paradentitische Milchzahn eine Vernichtung des Zahnkeims zur Folge haben muß. Der Einwurf Kürers (7) ist jedoch nicht von der Hand zu weisen, daß wohl der Zustand des Kiefers nach vorzeitigem Verlust eines Milchzahns genau zu kontrollieren ist und sich in jedem Augenblick beeinflussen läßt, daß sich im chronisch entzündlichen Paradentium jedoch Vorgänge vollziehen können, die erst zu einem Zeitpunkt manifest werden, zu dem diese Veränderungen irreversibel sind.

Die Entscheidung über die jeweils zu wählende Therapie muß dem verantwortungsbewußten Zahnarzt überlassen bleiben. Unser Bestreben muß es jedoch immer sein, das Hauptaugenmerk auf die frühzeitige Behandlung kariöser Milchzähne zu legen, um die Erkrankung von Pulpa und Wurzelhaut zumindest während der Jahre, in denen der bleibende Zahn mineralisiert, unmöglich zu machen.

Zum Schluß meiner Arbeit sage ich Herrn Dozenten Dr. med. Dr. med. dent. E. Harndt für die Ueberlassung des Themas und für viele wertvolle Anregungen meinen ergebensten Dank.

Schrifttum.

1. Bauer, W.: Ueber apicale Milchzahnparadentitis und ihre Folgen für den Ersatzzahnkeim. Zeitschr. f. Stomat., 30. Jahrg., 1932, Heft 12.
2. Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. München 1927.
3. Greve, K.: Schädigungen bleibender Zähne durch das Milchgebiß. Z.R., 1924, Heft 27.
4. Harndt, E.: Histo-bakteriologische Studie bei Periodontitis chronika granulomatosa. Correspondenz-Blatt für Zahnärzte, 50. Jahrg., Heft 9 bis 12, 1926.
5. Harndt, E.: Sind Granulome regelmäßig infiziert? Z.R., 1930, Heft 47.
6. Kessler, W.: Kinderzahnheilkunde. 2. Aufl., München-Berlin, 1937.
7. Kürer, J.: Die Behandlung der Kinderzähne. Berlin-Wien, 1934.
—, Die Milchzahnperiodontitis. Zeitschr. f. Stomat., 30. Jahrg. 1934.
8. Lust — Händel — Spanier: Dentale Infektion und Allgemeinerkrankungen im Kindesalter. Z.R., 1930, Heft 10.
9. Lartschneider, J.: Die Zahnfollikelzysten. Zeitschr. f. Stomat., 1927, Heft 12; 1928, Heft 9.
10. Münch, J.: Die zahnärztliche Behandlung des Kindes. Leipzig, 1938.
11. Peckert: Die Klinik der apicalen Paradentitis. D.Z.W., 1934, Nr. 13.
12. Poth, A.: Apicale Milchzahnparodontitis und Ersatzzahnkeim. D.Z.W., 1933, Nr. 53.
13. Tholuck, H. J.: Die Behandlung der Milchzähne. Berlin, 1929.
14. Urban, U.: Das Wissen um die vorgeburtliche Schädigung des Milchgebisses als Unterlage für die Aufklärungsarbeit des praktischen Zahnarztes. Zahnärztl. Mitt., 1936, Nr. 45.

Lebenslauf.

Am 4. April 1914 wurde ich als Sohn evangelischer Eltern zu Berlin geboren. Ich besuchte die Oberrealabteilung der König-Friedrich-Schule zu Berlin-Friedrichshagen, die ich im Frühjahr 1933 nach bestandener Reifeprüfung verließ. Nach einer halbjährigen Beteiligung am Freiwilligen Arbeitsdienst wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Berlin zu. Meine dreisemestrige Vorklinikerzeit beschloß ich mit der Zahnärztlichen Vorprüfung im Juli 1935. Darauf unterbrach ich mein Studium für zwei Jahre, um meiner Militärdienstpflicht zu genügen. Nach der Entlassung aus dem aktiven Militärdienst setzte ich im Herbst 1937 mein Studium in Berlin fort. Im Anschluß an das siebente Studiensemester legte ich die zahnärztliche Prüfung ab. Am 13. September 1939 wurde mir die Approbation als Zahnarzt erteilt. Zur Zeit bin ich zum Kriegsdienst einberufen und diene als Wachtmeister im Regiment General Göring.

Wolfram Reinke.